Aus der Königl. mediz. Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
Geheimrat Prof. Dr. Lichtheim.

Der Typhus abdominalis, eine klinisch-statistische Studie, nach dem Material der Königsberger Königl. mediz. Klinik aus den Jahren 1900—1908.

(Zugleich ein Beitrag zu der Casuistik abnorm verlaufender Unterleibstyphen.)

Inaugural-Dissertation

der medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Anton Borowski
aus Grieslienen Ostpr.

KÖNIGSBERG i. PR.
Buch- und Steindruckerei von Otto Kümmel
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der Albertus-Universität
zu Königsberg i. Pr.
Referent: Geheimrat Prof. Dr. Lichtheim.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0085

Kaum für eine andere Krankheit hat die ätiologische Diagnose eine solche Bedeutung erlangt wie für den Abdominaltyphus. Während man sich früher damit begnügte, aus dem sogenannten status typhosus den Typhus zu diagnostizieren, genügt heute zur Diagnose Typhus nicht der klinische Symptomenkomplex allein, sondern man verlangt daneben den ätiologischen Nachweis mindestens in der Klinik und im Krankenhause. Jedenfalls aber genügt der status typhosus zur Diagnose des Abdominaltyphus im alten Sinne nicht mehr, seitdem man gelernt hat, daß der status typhosus ebenso wie die markantesten Einzelsymptome des Unterleibstyphus gelegentlich auch bei anderen Infektionskrankheiten vorkommen können. Der ätiologische Nachweis des Typhus ist nach den heutigen Anschauungen erbracht, wenn Typhusbazillen aus dem Blute, aus den Gewebssäften oder aus den Ausscheidungen des Patienten gezüchtet werden, oder wenn gezeigt wird, daß das Blutserum des Patienten sich spezifisch geändert hat, wenn also z. B. gegenüber den Typhusbazillen Reaktionskörper gebildet worden sind. Unter diesen Immunsubstanzen haben die Agglutinine die praktisch größte Bedeutung gewonnen (*Gruber, Durham*). Seit der Einbeziehung dieser ursprünglichen rein bakteriologischen Untersuchungsmethoden in das diagnostische Rüstzeug der Klinik

hat die Diagnose des Typhus ein breiteres Fundament und sichere Kriterien gewonnen. So ist es dahin gekommen, daß Erkrankungen auf Grund des ätiologischen Nachweises als Typhen erkannt werden konnten, deren klinische Symptome diese Diagnose nie erlaubt hätten. Andrerseits aber auch dürfen Krankheiten, die unter dem klassischen klinischen Bilde des Typhus verlaufen, nur mit Vorbehalt als Typhen bezeichnet werden, wenn der Nachweis der Typhusbazillen und ihrer Produkte mißlingt. Der ersten Begeisterung, die insbesondere die Widal'sche Entdeckung gezeitigt hat, daß nämlich die Typhusagglutinine im Serum eines Typhuskranken zu einer sicheren Diagnose des Typhus benutzt werden können, ist bald die Ernüchterung gefolgt. Man hat erkannt, daß gelegentlich die Agglutinationskraft nach einem überstandenen Typhus jahrelang sich erhalten kann, und zwar gilt als Maximum der Zeitraum von 27 Jahren (*Kühn*). Umgekehrt hat man beobachtet, daß die Agglutinationsfähigkeit des Patientenserums sehr spät nach Ausbruch der Krankheit manchesmal erst im Rekonvaleszensstadium auftritt, ein Umstand, der gelegentlich die bakteriologische Frühdiagnose erschwert. Endlich hat man auch vereinzelte Fälle gesehen, bei denen die Agglutinationsfähigkeit des Serums ausblieb (*Kühn*).

Dasselbe, was für die Agglutinationsreaktion gesagt werden mußte, daß ihrer klinischen Bedeutung Grenzen gesteckt sind, gilt mit gewisser Einschränkung auch für andere bakteriologsiche Untersuchungsmethoden. So ist auch die Züchtung des Typhus-

bazillus durchaus nicht in jedem Erkrankungsfalle möglich. Aus strömendem Blute selbst gelingt der Nachweis der Bazillen nicht immer. Offenbar sind die Bazillen im Blute nur zu gewissen Zeiten und in verschiedenen Mengen vorhanden. Bei längerem Bestehen der Krankheit aber vernichtet die baktericide Kraft des Blutes die im Blute kreisenden Bazillen (*R. Pfeiffer* und *Wassermann*). In solchen Fällen könnte man versuchen, durch Milzpunktion in der Milz ruhende Bazillen zu aspirieren, die gelegentlich auch bei hoher Blutbaktericidie noch positive Ergebnisse leistet. Diese Methode darf aber nur ausnahmsweise zur Diagnose mitverwandt werden, da sie nicht ungefährlich ist: Kapselrisse, Blutungen und umschriebene Peritonititen können die Folge sein (*Curschmann*). So ist man noch vielfach darauf angewiesen, den Typhusbazillus aus den Falces zu züchten, obwohl diese Untersuchungsmethode gewisse Bedenken hat. Einmal haben umfangreiche Untersuchungen dargetan, daß nach überstandenem Typhus und auch gelegentlich, ohne daß eine Infektion je stattgehabt hat, von gesunden und kranken Menschen Typhusbazillen Jahre hindurch unbeschadet ihrer Gesundheit und ohne Beeinflussung der jeweiligen Krankheit ausgeschieden werden können (*Kühn*). Zweitens aber versagt diese Methode noch recht häufig ganz.

Hier ist vielleicht der Ort, darauf hinzuweisen, daß neuerdings behauptet worden ist, im strömenden Blute Nichttyphuskranker fänden sich gelegentlich Typhusbazillen (*Busse*). Diese sehr unwahrscheinlich klingende Behauptung entbehrt bislang der Bestätigung.

Übrigens gelingt es in manchen Fällen, besonders wenn die Krankheit schon längere Zeit besteht, auf keine Weise den Erreger direkt nachzuweisen. In solchen Fällen ist man allein auf die Serumreaktion angewiesen.

Bei der Anstellung der *Widal*'schen Reaktion hat man auf Gruppenagglutination und Mitagglutination mit den Paratyphusbazillen Typus A und B zu achten, ganz abgesehen davon, daß Paratyphen (durch Paratyphusbazillen Typus A und B veranlaßte Erkrankungen) vorliegen können *(Juergens)*.

(Selbstverständlich ist bei der Züchtung der als Typusbazillen angesprochenen Stäbchen immer eine Prüfung der rein gezüchteten Bazillen vorzunehmen, insbesondere wird man darauf achten müssen, ob die gezüchteten Stäbchen vom Typhusimmunserum in hoher Verdünnung agglutiniert werden.)

Aus allem diesen folgt, daß die klinische Kritik der bakteriologischen Befunde für eine richtige Beurteilung eine Notwendigkeit ist. Es ist deshalb sehr erfreulich, daß auch die klinische Diagnostik des Typhus in dem letzten Jahrzehnt zu den alten klassischen Symptomen neue Symptome hinzugefügt hat, sodaß klinische wie bakteriologische Befunde sich einander ergänzen bezw. sich in glücklicher Weise kontrollieren. So sind in den letzten Jahren zu den alten Untersuchungsmethoden neue hinzugekommen, vor allem die Diazoreaktion und das Leucocytenblutbild.

In der Königsberger Mediz. Klinik sind im Laufe der Jahre die verschiedenen Methoden nacheinander erprobt und je nach den damit gemachten Erfahrungen

beibehalten worden. Über die Erfahrungen der letzten 8 Jahre soll in der vorliegenden Arbeit berichtet werden. Auf Grund äußerer Erwägungen trenne ich das Gros meiner Fälle, Erfahrungen, die bei der Diagnose des im wesentlichen unkomplizierten oder hie und da atypisch verlaufenden Abdominaltyphus gemacht worden sind, ab von einer Serie von Fällen, die besonders bemerkenswerte, seltenere Komplikationen dargeboten haben, sowie von einer Gruppe von Paratyphen, die einzeln und ausführlicher beschrieben werden sollen.

In diesen Jahren von 1900 bis Juli 1908 sind 177 Typhusfälle klinisch beobachtet worden. Es sind von diesen 35 ad exitum gekommen, also 19,77 %. Diese hohe Sterblichkeitszahl beruht darauf, daß in den meisten Fällen nur schwerkranke Patienten die Klinik aufsuchen. Ich trenne den Bericht über die Jahre von 1900 bis 1904 von den letzten 4 Jahren ab, zumal da im ersten Zeitraum die Untersuchung auf Bazillen (Fehlen der Blutkulturen) nicht auf der Höhe stand.

Von diesen 177 Fällen kommen auf die Jahre 1900—1904 130 Fälle. Davon hatten 78,64 % Roseola, 61,54 % Milztumor, 23,85 % Diazoreaktion, 14,62 % Dicrotie des Pulses. Auf Grund dieser klinischen Symptome war ohne bakteriologische Untersuchung die Diagnose Typhus in 101 Fällen = 77,39 % (Roseola mit anderen Symptomen) sicher, in 22 Fällen = 17,23 % (Anamnese, Milztumor) wahrscheinlich, in 7 Fällen = 5,3 % unsicher. In den Jahren von 1905 — Juli 1908 hatten unter 47 Fällen 72,34 % Roseola, 72,34 % Milz-

tumor, 40,43 % Diazoreaktion, 34,04 % Dicrotie des Pulses. Die direkte klinische Diagnose war in 35 Fällen = 74,47 % sicher, in 7 Fällen = 14,89 % wahrscheinlich, in 5 Fällen = 10,64 % unsicher. Atypische Roseola, unsicherer Milztumor und undeutliche Diazoreaktion sind nicht mit eingerechnet.

Eine ausgedehntere Besprechung möchte ich dem Blutbilde des Typhus, dem Agglutinationsphänomen und dem Bazillennachweis im Blute zuteil werden lassen, zumal da sich daran die abnorm verlaufenden Typhusfälle gut einreihen.

Seit dem Jahre 1902 hat man eine besondere Aufmerksamkeit auch dem Blutbilde geschenkt: Man findet in charakteristischen Fällen im wesentlichen eine Leucopenie, bei der die Abnahme der Zellen auf Rechnung der polynucleären zu setzen ist, und bei der die eosinophilen Zellen ganz fehlen *(Naegeli)*.

In unserer Klinik ist Leucopenie in den Jahren von 1902 bis 1904 unter 61 Fällen in 59,02 % in den Jahren von 1905 bis Juli 1908 unter 47 Fällen in 78,73 % der Fälle beobachtet worden, im ganzen also unter 108 Fällen 73 mal = 67,59 %. Die Leucopenie tritt meistens sehr frühzeitig auf, sie ist schon am 3. Tage und immer in der ersten Woche nachweisbar. Ich habe der Übersichtlichkeit halber tabellenweise besonders wichtige Typhussymptome klinischer und bakteriologischer Art zusammengestellt. So bringt die Tabelle I eine Übersicht über 73 Fälle der Jahre 1902 bis Juli 1908, bei denen Leucopenie festgestellt wurde. Danach fand sich Leucopenie in den ersten

10 Tagen der Krankheit 24 mal, vom 11 bis 15 Tage 25 mal und vom 16 bis 20 Tage 10 mal. Daraus ist zu folgen, daß man am Ende der 4. Woche noch Leucopenie erwarten darf, und daß Leucopenie in den ersten Krankheitstagen bereits bestehen kann. Leider fällt bei den klinischen Untersuchungen als Fehler für die Wertung der Leucocytenzahl ins Gewicht, daß die Patienten oft so spät in Behandlung kommen, daß die Leucopenie bereits wieder geschwunden ist. Daneben aber ist noch zu berücksichtigen, daß Leucopenie auch bei schwerer Sepsis, Masern, Malaria vorkommt. Auch bei Miliartuberculose wird sie recht häufig gefunden. Übrigens darf man beim Typhus weder stets eine Leucopenie noch stets eine Lymphocytose erwarten. Jede Typhuskomplikation kann polynucleäre Leucocytose zur Folge haben, mindestens aber kann sie ein Zurücktreten der Lymphocyten (selbst bei bleibender Leucopenie) herbeiführen. Damit kann das Blutbild des komplizierten Typhus ein ähnliches Bild bieten, wie bei den eben genannten Krankheiten. Solche Erfahrungen haben wir auch an der Klinik gemacht. Im besonderen sahen wir, daß bei einzelnen, besonders schweren Fällen die Leucopenie fehlte, und daß man im einzelnen häufig Komplikationen, wie Infiltrate der Lunge, Lungenabscesse, Pleuraergüsse, Blutstühle, schwere Bronchitis, dafür verantwortlich machen konnte. Bei anderen, ganz leicht verlaufenden Fällen war der Blutbefund normal geblieben, wahrscheinlich war die Giftwirkung viel zu gering, um das Blutbild zu ändern.

Ich wende mich zur Besprechung der Agglutinationsergebnisse. Im einzelnen ließ sich in den von mir

angeführten Fällen der Zeitpunkt des Agglutinationseintrittes nicht bestimmen, da die Patienten erst nach einer Reihe von Tagen und Wochen die Klinik aufsuchten, ohne daß vorher eine Widal'sche Reaktion vorgenommen war. (Übrigens war auch der Beginn der Krankheit nicht immer ganz sicher feststellbar).

Ich habe in 3 Tabellen die Agglutinationsresultate niedergelegt (Tabelle II, III. u. IV). Tabelle II demonstriert die positiven Agglutinationsergebnisse (höher als 1 : 40) nach dem Alter der Patienten und nach der Dauer der Krankheit geordnet, d. h. es wurde der Krankheitstag ausgerechnet, an welchem die Agglutination zum ersten Male positive Ergebnisse hatte. Leider besagt diese Tabelle nichts über den anzunehmenden Beginn positiver Agglutination, da die Patienten ja nicht am 1. Krankheitstage zur Beobachtung kamen. Immerhin ist aus dieser Tabelle zu entnehmen, daß unter 171 Fällen innerhalb der ersten 15 Tage seit Beginn der Krankheit in 95 Fällen (56,14 %) die Agglutination positiv ausfiel, innerhalb der ersten 30 Tagen in 164 Fällen (95,91 %). Tabelle III gibt eine Übersicht über die Titerhöhe der Agglutination bei der ersten Untersuchung. Danach zeigen unter 171 Fällen 87 (50,88 %) den Agglutinationswert 1 : 160, 42 Fälle (24,56 %) den Agglutinationswert 1 : 320.

In einer Reihe von Fällen (cf. Tabelle IV) war es möglich, bei der gleichen Person in Etappen den Agglutinationstiter zu verfolgen. Dabei zeigte sich denn recht häufig ein erheblicher Anstieg des Titers, gelegentlich auch bei erfolgender Rekonvaleszenz zunächst ein Herabsinken und ein Wiederanstieg im Recidiv. Die

Feststellung solcher Agglutinationstiterschwankungen ist natürlich der sicherste Ausdruck der Typhusinfektion.

Es erübrigt die Besprechung des für uns am meisten charakteristischen Typhussymptoms, die Isolierung der Typhusbazillen.

In der Tabelle V. sind nebeneinander die Ergebnisse der Blutuntersuchung (*Widal*, Leucopenie) und Bazillenisolierung (aus Blut, Faeces, Urin, Milzpunktion) an 44 Typhusfällen in den Jahren von 1905—1908 zur Darstellung gebracht worden. Danach gelang es in 36 Fällen (81,81 %) Bazillen nachzuweisen. Es ist dies eine relativ hohe Zahl, wenn man bedenkt, wie spät diese Kranken zum Teil die Klinik aufsuchten.

Unter den 36 Fällen mit positivem Bazillennachweis sind die Erreger aus dem Blut 18 mal (50 %), aus den Faeces 11 mal (30,55 %), aus dem Urin 5 mal (13,89 %), aus dem Gewebssaft durch Milzpunktion 3 mal (8,33 %) und post exitum aus der Milz auch 3 mal (8,33 %) nachgewiesen worden. Es wäre demnach der Nachweis aus dem Blute die beste Methode. Dabei ist zu bemerken, daß der Bazillennachweis hie und da früher als die *Widal*'sche Reaktion positiv gewesen ist. Es waren das Fälle, in denen die Patienten schon in der ersten Krankheitswoche in Beobachtung kamen.

Unter Mitverwertung der eben ausführlich besprochenen Methoden macht die Diagnose des Typhus im Krankenhause in der Regel keine Schwierigkeiten. Freilich darf man nicht stets erwarten, daß diese verschiedenen, genauer ausgeführten Zeichen immer vorhanden sind und ein klinisch charakteristisches

Krankheitsbild bieten. Unter den 44 in den Jahren von 1905 bis 1908 beobachteten Fällen fanden sich nur 24 = 54,5 %, bei denen charakteristische klinische Symptome, wie Leucopenie, Roseola, Milztumor, zusammen mit positivem Widal und positivem Bazillennachweis in Erscheinung traten. Dann wurden weitere 7 Fälle gesehen, bei denen zwar der Bazillennachweis mißlang, aber klinische Symptome und positiver Widal die Diagnose leicht klar stellten (Summa 31 Fälle = 70,45 %). Dagegen haben wir sowohl Fälle beobachtet, bei denen das klinische Krankheitsbild einen Typhus nicht vermuten ließ und doch diese Diagnose auf Grund des positiven Widals und Bazillennachweises aus dem Blute gestellt werden mußte, als auch umgekehrt einen Fall mit klinisch typischem Verhalten, wie relative Pulsverlangsamung, Roseola, Milztumor, Diazoreaktion, Leucopenie (gr. L = 8 %, kl. L = 13 %, **Eos** = 0), Entfieberung mit Ausprägung eines amphibolen Stadiums. Und doch haben in diesem Falle alle Hülfsmittel der ätiologischen Diagnostik versagt. Widal'sche Reaktion für Typhus und Paratyphus A und B war wiederholt negativ, Blut- und Stuhlkulturen verliefen resultatlos. Wenn man in einem solchen Fall (ein klassischer Typhus der alten Medizin) die Diagnose Typhus beibehält wird man den modernen Anforderungen der ätiologischen Diagnosenstellung nicht gerecht.

Für solche Fälle kann als letztes Mittel gelegentlich die Milzpunktion in Frage kommen. Von diesem Mittel wurde mit positivem Erfolge in 3 Fällen Gebrauch gemacht. Bei allen 3 Patienten war die

Isolierung der Krankheitserreger aus dem Blute und Ausscheidungen mißlungen. 2 Fälle boten zwar viele klinische Symptome, wie Roseola, Dicrotie des Pulses Bronchitis, Leucopenie, positive Diazoreaktion, zeigten aber eine negative Widal'sche Reaktion, (die später in einem Falle am 21. Krankheitstage, im anderen Falle am 23. Krankheitstage positiv wurde). Im 3. Falle war die genau ätiologische Klarstellung besonders erwünscht, da Typhus- und Paratyphusbazillen A und B nebeneinander agglutiniert waren. (Typhus = 1:1280, Paratyphus A = 1 : 80, B = 1 : 320.) In diesem Falle ergab die Milzpunktion das Vorhandensein von Typhusbazillen, und es konnte der Nachweis geführt werden, daß es sich nur um eine Mitagglutination des Paratyphus A und B gehandelt hatte.

Es erübrigt noch auf die Fälle des näheren einzugehen, bei denen die Agglutination ausgeblieben ist, obwohl die Erreger isoliert werden konnten. Selbstverständlich ist es, daß man von einem Fehlen der Agglutination sprechen darf, wenn wiederholt in Interwallen untersucht worden ist. Denn gelegentlich treten ausnahmsweise die Agglutinine erst in später Krankheitsperiode auf. Dauerndes Fehlen der Agglutination kann auf zwei Möglichkeiten beruhen. Entweder bildet der infizierte Organismus kein Agglutinin oder die infizierenden Bazillen lösen Agglutininbildung nicht aus.

Über ein Fehlen der Agglutination ist schon öfters berichtet worden, so von *Stern, C. Fraenkel, Durham, Kasel* und *Mann, Köhler, Artand* und *Baryon, Russel, Lichtheim, Widal, Biberstein, Fischer, Hesse,*

Odery, Symes, Zupnik, Thompsen, Reißner, Hofmann, Jürgens, Stewart, Neufeld, Carl Klieneberger, v. Hösslin, Massini und anderen.

In der Königsberger Mediz. Klinik wurde ein Fehlen der Agglutination des Patientenserums 3 mal (1,69 %) beobachtet, und zwar in dem Zeitraum von 1900 bis 1904 unter 130 Fällen 1 mal, von 1905 bis Juli 1908 unter 47 Fällen 2 mal. Die betreffenden Krankheitsfälle, deren Diagnose besonders schwierig war und erst durch den Bazillennachweis gesichert wurde, sollen im einzelnen angeführt werden.

I. Gustav Bartsch, 17 Jahre alt, klinische Behandlung vom 5. VIII. 03 bis 5. IX. 03.

Anamnese: Seit 2½ Wochen Kopfschmerzen, Fieber, Mattigkeit, Durchfälle. Seit 5 Tagen heftige Leibschmerzen, Husten.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiger Mann in mäßigem Ernährungszustande, Bewußtsein frei, T = 38,6°, P = 114, dikrot; geringe Bronchitis; über dem Herzen systolisches Geräusch, deutlich accentuierter 2. Pulmonalton. Auf der Bauchhaut einzelne Roseolen, etwas Meteorismus, Milztumor. Urin stark sauer, 900 ccm, Sp. G. = 1027, Spur Albumen, nicht deutlich positive Diazoreaktion. Stuhl erbsenbreifarbig mit einzelnen blutigen Schleimflocken.

In der Klinik: Agglutination bei 4 mal wiederholter Blutentnahme

für Typhusbazillen 1 : 20 bis 1 : 40; starke Bacteriolyse;

für Paratyphus A — Bazillen 1 : 40 makroskopisch geringe, 1 : 80 mikroskopisch starke Agglutination;

für Paratyphus B = Bazillen negativ;

für Bacterium coli negativ.

Die durch Milzpunktion gewonnenen Bazillen verhalten sich kulturell wie Typhusbazillen und werden vom Ziegenimmunserum 1 : 1000 agglutiniert.

(Auch aus den Stuhl wurden Bazillen gezüchtet, die kulturell sich wie Typhusbazillen verhalten, aber nicht vom Ziegenimmunserum 1 : 500 agglutiniert werden).

21. Tag nach der Aufnahme im Urin Typhusbazillen; niemals Leucopenie, allmählich lytische Entfieberung.

II. Wilhelm Jost, 49 Jahre alt, klinische Behandlung vom 31. X. 05 bis 8. XI. 05.

Anamnese: Seit ungefähr 3 Wochen Frostgefühl· Kopfschmerzen, Fieber mit Exacerbation auf Diätfehler, 3 Tage vor der Aufnahme Anfall von Herzschwäche; seitdem Brustschmerzen und Spannungsgefühl in der rechten Unterbauchgegend, Delirien.

Befund bei der Aufnahme: Leidlicher Ernährungszustand, leichte Cyanose, Sensorium benommen, geringe Cyanose und Oedem des ganzen rechten Beines. T = 39,6°, P = 120, dikrot, Dyspnoe, R = 48. Geringe Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch, L. H. U. Rasseln über beiden Lungen,

kein Sputum; Herztöne rein. Keine Roseola; Meteorismus und geringe Ileocoecalschmerzen, kein Milztumor. Urin = 1200 ccm, von stark saurer Reaktion, Sp. G. = 1026, Spur Albumen, negative Diazoreaktion; Sediment spärlich, ziemlich zahlreiche, meist hyaline Cylinder, spärlich Erythrocyten, zahlreiche Leucocyten, Harnwegepithelien. Leucocyten=16 000 (Polyn. =85,5 %, kl. L. = 6,5 %, gr. L. = 3,5 %, Mon. = 4,5 %, **Eos = 0**). Im rechten fundus oculi sind einige pigmentumsäumte, weiße Herde, (die sich übrigens im Verlaufe nicht verändern), Venen sind dunkel, Papille temporalseits stark abgeblaßt.

In der Klinik: Dauerndes Fieber zwischen 38,5° bis 40°, zunehmende Somnolenz, Zunahme der Dyspnoe und der Infiltrationserscheinungen der linken Lunge mit feuchtem Rasseln bei fast fehlendem Auswurf. Zunehmen des Meteorismus, Auftreten von schwach positiver Diazoreaktion, reichlich dünne Stühle, Leucocytenabnahme bis auf 8000.

Agglutination für

Typhusbazillen wiederholt 1 : 20 und hh=0;

Paratyphus A = Bazillen 1 : 20 und hh = 0;

Paratyphus B = Bazillen 1 : 20 und hh = 0;

Blutkulturen steril, im Stuhl nur Bacterium coli, keine Typhusbazillen. Unter stärker werdender Cyanose und Auftreten von Lungenödem exitus letalis.

Autopsie: Im Ileum gleich oberhalb der Klappe und nur wenig weiter hinaufreichend tiefe, gereinigte Typhusgeschwüre. Keine Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milz schlaff und zerfließend. Im linken Oberlappen ein wallnußgroßer Absceß, im linken Unter-

lappen mehrfache, hämorrhagische Infarkte. In den Stämmen beider Lungenarterien Thromben. Thrombose der rechten vena iliaca communis bis in die rechte Schenkelvene reichend, Blasenvene thrombosiert.

Post exitum werden aus der Milz Bazillen gezüchtet, die kulturell als Typhusbazillen charakterisiert sind und durch Typhusimmunserum agglutiniert werden.

Da in diesem Falle intra vitam die Milzpunktion nicht ausgeführt war, so hatte erst die Autopsie die Möglichkeit einer ätiologischen Diagnose gegeben.

III. Rudolf Arndt, 40 Jahre alt, klinische Behandlung vom 20. II. 08 bis 21. II. 08.

Anamnese: Seit $3^1/_2$ Wochen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Fieber, Mattigkeit, Husten, Atemnot. In der 2. Krankheitswoche streifige Blutbeimengungen im Auswurf. Seit 1 Woche Zunahme aller Beschwerden und Trübung des Bewußtseins. Seit 4 Tagen Delirien. In den letzten Tagen Diarrhöen.

Befund bei der Aufnahme: Schwerkranker benommener Patient in ziemlich dürftigem Ernährungszustande. T = 39 °, P = 124, sehr starke Dyspnoe, Cyanose. An der Haut des Abdomens und der Arme mäßig reichliche, roseola ähnliche Flecke. Reichliche, katarrhalische Geräusche über beiden Lungen, keine sicheren Infiltrationserscheinungen; leise Herztöne, aber keine Geräusche. Erheblicher Meteorismus, deutlich nachweisbarer Milztumor. Leucocyten = 13 000 (Polyn. = 82 %, L. = 14,5 %, Mon. 3 %, **Eos = 0**). Urin rötlichgelb und trübe, 400 ccm., Sp. G = 1021,

Spur Albumen, negative Diazoreaktion; im Sediment massenhaft granulierte, einige hyaline und Wachszylinder, spärliche Leucocyten und Erythrocyten, Nierenepithelien. Im rechten fundus oculi 2 kleine streifenförmige Blutungen der Retina.

In der Klinik: Agglutination für Typhusbazillen 1:20 und hh = 0;

Paratyphus A = Bazillen 1:40 und hh = 0;

Paratyphus B = Bazillen 1:20 und hh = 0.

Blutkultur steril.

Zunahme von Dyspnoe und Cyanose; zeitweise Pulsarhythmie; Coma, exitus letalis.

Autopsie: Apfelgroßer, pneumonischer Herd im linken Oberlappen, Pleura darüber leicht getrübt, in den Alveolen massenhaft Pneumococcen, viel Leucocyten und wenig Blut. Große, sehr weiche Milz, einige geschwollene Mesenterialdrüsen. Im Dickdarm blutiger Inhalt. Im unteren Ileum einige, flache Geschwüre auf den geschwollenen Peyerschen Plaques; kleine runde Geschwüre im Coecum.

Post exitum werden aus Milz und Galle Typhusbazillen gezüchtet. Mikroskopisch in einer Mesenterialdrüse spärliche Haufen von Bazillen.

Da in den beiden letzten Fällen sich die frisch gezüchteten Typhusbazillen sowohl geeignet zur Agglutininbildung zeigten (bei der Immunisierung von Kaninchen), als auch durch Typhusimmunsera leicht agglutinabel waren, muß angenommen werden, daß die schwere Infektion es zur Agglutininbildung nicht hatte kommen lassen.

Bekanntlich kommen beim Abdominaltyphus eine große Reihe der verschiedenartigsten Komplikationen vor. Von bemerkenswerten Komplikationen sind in der Klinik beobachtet worden: Pleuritis, Empyem und Nephritis. Auf diese Fälle, die auch im Verlaufe erwähnenswerte Besonderheiten dargeboten haben, möchte ich unter Publikation der betreffenden Krankengeschichten etwas genauer eingehen.

Die Kombination von Typhus mit Pleuritis ist nichts Ungewöhnliches, wenn man jede umschriebene pleuritische Reizung, jeden fibrinösen Pleurabeschlag bei lobulären Pneumonien und sonstigen Herderkrankungen der Lunge hierher rechnet. Doch ist sie ein selteneres Vorkommnis, wenn sie zur hervorstechendsten Krankheitserscheinung wird, so daß aus solchen mittelgroßen oder großen Exsudaten Typhusbazillen gezüchtet werden können. *Curschmann* hat 4 Pleurititen beobachtet, ohne daß Lungenaffektionen daneben nachweisbar waren.

Unter den 177 Typhusfällen der mediz. Klinik ist Pleuritis exsudativa nur einmal beobachtet worden.

Fritz Briese, 26 Jahre alt, klinische Behandlung vom 23. X. 99 bis 7. I. 1900.

Anamnese: Seit 5 Tagen Kopfschmerzen, Fieber, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit.

Befund bei der Aufnahme: In gutem Ernährungszustande, T = 38,9 °, P = 129, hin und wieder dikrot. Leichte Dyspnoe, Atmung etwas frequent, über den Lungen keine Dämpfung; R. H. U. vereinzelt trocknes Rasseln. Abdomen etwas aufgetrieben, kein Milztumor. Urin = 400 ccm., ziemlich viel Albumen, keine positive

Diazoreaktion; im Sediment wenig hyaline Cylinder. Agglutination des Blutserums für Typhusbazillen 1:100 +.

In der Klinik: Reichliche Roseola; Auftreten einer zunehmenden Dämpfung L. H. U., Entleerung einer trüben, hämorrhagischen Flüssigkeit von 1 l. Im Sediment des Exsudates viel Leucocyten und Stäbchen, die sich kulturell wie Typhusbazillen verhalten und vom Serum eines Typhusrekonvaleszenten agglutiniert werden.

Obwohl Eiterungen nach Typhus (Periostititen, Arthritiden u. s. w.) nicht so selten sich finden, so ist ein Empyem nach Typhus immer ein ungewöhnliches Vorkommnis. In dem mir zur Vefügung gestellten Material ist ein Typhusempyem nur einmal beobachtet worden.

Sarah Zechanowski, 17 Jahre alt, klinische Behandlung vom 14. I. 07 bis 27, II. 07.

Anamnese: Seit 4 Wochen abends Hitzegefühl, leichte Kopfschmerzen, seit 14 Tage hohes Fieber, Seitenstechen, das beim Atmen stärker wird; keine Durchfälle, keine Leibschmerzen. Vor 8 Tagen Probepunktion, Aspiration von Eiter.

Befund bei der Aufnahme: In leidlich gutem Ernährungszustande. T = 36,7°, P = 84°. Blut: Haemoglobin = 60 %, Erythrocyten = 4300000, Leucocyten = 12300 (Polyn. - 89 %, gr. L.—2 %, kl. L.—5%, **Eos—1,5** %); linke Thoraxseite geschrumpft, schwächer atmend, vom VII. Brustwirbel ab abwärts Dämpfung und Bronchialatmen. Probepunktion ergibt dünnen Eiter,

im Sediment, (der anfangs nicht bakteriologisch untersucht wurde) Polyn. = 67 %, kl. L. = 4 %, Endothelien = 29 %, Moritz'sche Reaktion positiv. Urin = 800 ccm, kein Albumen, im Sediment Epithelien der Harnwege und Leucocyten in normaler Zahl. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

In der Klinik: Remittierendes Fieber zwischen 37° bis 39,5°; intercurrente Angina, Auftreten von positiver Diazoreaktion, mehrmalige Probepunktionen ergeben teils dünnen, teils dickeren Eiter. Am 18. II. werden Typhusbazillen in Reinkultur aus dem durch Probepunktion gewonnenen Eiter gezüchtet. Widal'sche Reaktion 1:640 stark positiv, für Paratyphus A und B 1:640 positiv. Blut- und Stuhlkultur auf Typhusbazillen negativ. Thoracotomie und Pleuraeröffnung. Man gelangt in eine pflaumengroße, buchtige Höhle, die in den nächsten Tagen reichlich Eiter secerniert. Kein Abfall des Fiebers. 6 Tage post operationem plötzliches Auftreten peritonitischer Symptome, sofortige Laparotomie ergibt dünnen nur Streptococcen haltigen Eiter, in den abhängigen Partien der Bauchhöhle etwas dickeren Eiter, zahlreiche Verklebungen in der Milzgegend, 30 Stunden später exitus letalis.

Autopsie: Pleurahöhle durch einen Strang in Nischen geteilt, frei von Retention; diffuse, eitrige Peritonitis. Zahlreiche, eitrige Beläge und Verwachsungen in der Milzgegend. Milz klein, enthält im Innern Abscesse (kulturell und im Ausstrich Streptococcen). Im colon ascendens kleine, gereinigte Geschwüre und pigmentierte Typhusgeschwürsnarben.

In diesem Falle ist die typhöse Darmerkrankung nur geringfügig gewesen; der auf dem Blutwege verschleppte Typhusbazillus hat in der Pleurahöhle ein Empyem verursacht. Der Typhusbazillus ist durch den sekundär eingedrungenen Streptococcus verdrängt und überwuchert worden, und es entstand eine Streptococcenpyämie. Die in die Milz verschleppten Coccen (ein Durchwandern der Streptococcen durch das Zwerchfell in die Peritonealhöhle ist nicht nachgewiesen worden) verursachten Abscesse daselbst. Von der Milz aus scheint die Peritonitis entstanden zu sein, (dafür sprechen u. a. auch die Verwachsungen in der Milzgegend). In diesem Falle ist die primäre Typhuserkrankung klinisch auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Pleuraeiters, sowie des positiven Ausfalls der Widal'schen Reaktion erkannt worden.

Bei dem in der Klinik beobachteten Nephrotyphus handelt es sich nicht um eine sogenannte febrile Albuminurie, wie man sie nicht selten beim Typhus zu sehen bekommt, sondern um eine schwere, akute, hämorrhagische Nephritis. Bekanntlich ist ja der mit Nephritis einhergehende Typhus als besonderes Krankheitsbild, Nephrotyphus, herausgehoben worden. Nach *Curschmann* kommt Nephrotyphus in etwas weniger als 1 % der Fälle vor.

Elisabeth Groß, 41 Jahre alt, klinische Behandlung vom 2. III. 07 bis 20. IV. 07.

Anamnese: Seit 4 Wochen Fieber, Husten mit reichlichem Auswurf. Seit 14 Tagen Harnverminderung, Dunkelfärbung des Urins und cystitische Beschwerden. Zeitweise Atemnot. Seit 2 Tagen Anschwellung des linken Beines.

Befund bei der Aufnahme: T = 38° — 39°, P = 100, Blutdruck = 130 Hg. R. R. Ödem des ganzen linken Beines durch Thrombose der linken vena femoralis. Über beiden Lungen reichlich Rasselgeräusche, ziemlich viel, schleimig-eitriges Sputum, Herztöne rein. Keine Roseola. Linke Unterbauchgegend und rechte Seitengegend ziemlich stark druckempfindlich, kein Milztumor, beide Nieren besonders die rechte fühlbar; Urin rotbraun und trüb 600 ccm, Sp. G. 1013, Albumen etwa $1^1/_2$ ‰ n. E., Indican etwas vermehrt, negative Diazoreaktion, im reichlichen, braunroten und dichten Sediment massenhaft Erythrocyten, Leucocyten, Haemoglobinschollen, Blutcylinder, Nieren- und andere Epithelien ohne Verfettung. Aus dem Sediment werden Bazillen gezüchtet, die bei genauer Untersuchung sich als Typhusbazillen herausstellen, (die übrigens weder aus dem strömenden Blut noch aus dem Stuhl isoliert werden können). Agglutination für Typhusbazillen 1 : 160 +; für Paratyphus A und B Bazillen 1 : 80 +. Leucocyten = 10400, (Polyn. 62 %, gr. L. 6 %, kl. L. 20 %, Mon. = 10 %, **Eos = 2 %**).

In der Klinik: Anhaltende Verstopfung. Nur zeitweise geringe Darmbeschwerden; schnelle Entfieberung. Am 12. IV. Leucocyten = 5400, (Polyn. = 52 %, gr. L. = 20 %, kl. L. = 39 %, Mon. = 3 %, **Eos = 2 %**)

Rückgang der Nierenveränderung. Bei der Entlassung noch leichtes Knöchelödem.

In den letzten Jahren ist mehrfach bei schweren Tuberkulosen, insbesondere Miliartuberkulosen, der Typhusbazillus aus dem strömenden Blute isoliert worden *(Busse)*. Man ist geneigt, einen Übertritt von Typhusbazillen ins Blut nur bei Typhusbazillenträgern anzunehmen. Sicherlich kommen auch Doppelblutinfektionen von Typhus und Miliartuberkulose vor. Ein derartiger, einwandsfreier Fall ist in der Klinik beobachtet worden.

Max Ennig, 22 Jahre alt, klinische Behandlung vom 3. II. 04 bis 23. II. 04.

Anamnese: Vor 6 Tagen Flimmern vor den Augen, seit 4 Tagen Fieber, Appetitlosigkeit, einen Tag vorher einen diarrhoischen Stuhl.

Befund bei der Aufnahme: T. 39,4°, P = 120; über der linken Lungenspitze geringe Dämpfung, verschärftes Atemgeräusch, keine bronchitischen Geräusche. Keine Roseola, Milztumor. Urin = 700 ccm., Sp. G. 1018, Hauch Albumen, negative Diazoreaktion; im Sediment hyaline Cylinder, Nierenepithelien, mäßig viel kurze Stäbchen. Leucocyten = 12 700. Agglutination für Typhusbazillen 1 : 320 positiv. Aus dem Stuhl werden Typhusbazillen gezüchtet. Deutliche Akkommodationslähmung bei erhaltener Pupillenreaktion, Augenhintergrund normal.

In der Klinik: Auftreten von diffusen, bronchitischen Geräuschen und Infiltrationserscheinungen

L. H. U.; Roseola; zunehmende Dyspnoe und Delirien. Exitus letalis.

Autopsie: In der linken Spitze alter tuberkulöser Herd mit kirschgroßer Kaverne. Miliartuberkulose beider Lungen und Leber, tuberkulöse Dickdarmgeschwüre; typhöse, in Rückbildung begriffene Ulcerationen auf den Peyer'schen Plaques dicht oberhalb der Klappe; Solitärfollikel und Mesenterialdrüsen geschwollen. Post exitum keine Typhusbazillen aus der Milz und Mesenterialdrüsen gezüchtet.

Es ist ohne weiteres verständlich, daß klinisch die Diagnose Miliartuberkulose nicht gestellt wurde. Durch den Nachweis von Typhusbazillen erschien die Erkrankung ätiologisch klargestellt. Die Diagnose Typhus genügte also zur Beurteilung des Symptomenkomplexes. Symptome aber, welche daneben für Miliartuberkulose (Choroidealtuberkel) gesprochen hätten, wurden vermißt.

Es erübrigt noch auf die in der Klinik beobachteten Paratyphusfälle einzugehen. Während der Paratyphus in den südlichen und westlichen Provinzen eine größere Rolle spielt, ist er in Ostpreußen höchst selten. So sind im Ganzen in den Jahren von 1900 bis 1908 nur 3 sichere Fälle von Paratyphus beobachtet worden. Dabei hat es sich 2 mal um Paratyphus B = Erkrankungen gehandelt, einmal mußte Paratyphus A auf Grund des Agglutinationsergebnisses angenommen werden.

Constantin Süsskowski, 43 Jahre alt, klinische Behandlung vom 22. IX. 04 bis 3. X. 04.

Anamnese: Seit dem 15. Lebensjahr Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen, Schüttelfröste, Fieber; hie und da nach längerem Husten Erbrechen; oberflächliche und angestrengte Atmung. Stuhlgang anfangs reichlich diarrhoisch, später spärlichere Entleerungen.

Befund bei der Aufnahme: Kräftig entwickelter Mann in sehr gutem Ernährungszustand. T = 40,1 °, P = 120; Dyspnoe, Atmung beschleunigt. Über beiden Lungen reichlich klangloses Rasseln, fötide riechender, sehr reichlicher, geschichteter Auswurf mit Leptothrixpfröpfen. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, kein nachweisbarer Milztumor. Urin = 600 ccm., leicht trübe, Sp. G = 1018, etwas Albumen, negative Diazoreaktion; im Sediment reichlich Nierenepithelien mit und ohne Verfettung, vereinzelte, hyaline und granulierte Cylinder, zahlreiche Leucocyten und Erythrocyten. Leucocyten = 5500, (Polyn. = 51 %, gr. L = 27 %, kl. L = 23 %, Mon. = 5 %, **Eos = 0**).

In der Klinik: Häufige, erbsenbreiartige Stühle, 6 Tage nach der Aufnahme Agglutination für Typhusbazillen 1 : 20, für Paratyphus A = Bazillen 1 : 160, für Paratyphus B = Bazillen 1 : 20. Kultur aus dem Stuhl ergibt nur Bakterium coli. Puls sehr frequent (160), dauernde Somnolenz, zunehmender Verfall; sinkende Leucocytenzahl bis 2800. Exitus letalis.

Autopsie: Starkes vesikuläres Lungenemphysem, cylindrische Bronchiectasie, zahlreiche, gereinigte

Typhusgeschwüre im Ileum, geringer Milztumor, Nieren auf dem Durchschnitt sehr trübe, rötlichgrau, etwas verwaschene Zeichnung. Aus der Milz wachsen Streptococcen.

Emil Rose[1]), 34 Jahre alt, klinische Behandlung vom 12. V. 05 bis 30. VI. 05.

Anamnese: Seit 4 Tagen Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Schmerzen in den Lumbalgegenden, Abnahme der Urinmenge, Ausbildung eines braunen, dichten Sedimentes.

Befund bei der Aufnahme: Dicker Mann mit lebhaft geröteter Haut, T = 38,2°, P = 116, von guter Spannung. Über den Lungen spärliche, klanglose, bronchitische Geräusche, Herztöne rein. Milz nicht vergrößert; beide Nierengegenden stark druckempfindlich, Stuhl normal gefärbt, geformt und frei von Blut. Urin braungelb, trübe, Sp. G. 1017, Albumen nach E. bei einer Tagesmenge von 1800 ccm. 2,5 ‰, Hellersche Blutprobe positiv, Spuren von Urobilin und Indican, Zucker = 0, negative Diazoreaktion; Sediment: einzelne Blut- und hyaline Cylinder, ziemlich zahlreiche Leucocyten und Erythrocyten, spärliche Nierenepithelien und Epithelien der Harnwege, spärliche und unbewegliche Bazillen. Blutbild: R = 4 800 000, W = 5000 in prozentualisch normalem Verhältnis. Kleine subkonjunktivale Blutungen, Augenhintergrund normal.

In der Klinik: Auf anfängliche Obstipation vorübergehend diarrhoische Stuhlentleerung mit alkalischer Reaktion. Mäßig hohes Fieber, starke Hinfälligkeit,

[1]) cf. *Carl Klieneberger* und *H. Scholz*, Deutsch. Archiv f. kl. Medizin, Jahrg. 1906.

keine besondern lokalen Symptome (wie Milzschwellung, Exantheme u. s. w.) Agglutination des Serums für Typhusbazillen, Paratyphus A und B — Bazillen völlig negativ. Zunehmende Bazillenausscheidung im Urin. Die aus dem Urin gezüchteten Bazillen werden durch das Patientenserum am 12. Krankheitstage bis zu 1 : 51 200 agglutiniert. Blutkultur steril, Stuhluntersuchung ergebnislos. Im weiteren Verlaufe zeigt der Urin nach zweistündigem Stehen starken Schwefelwasserstoffgeruch und -Reaktion unter gleichzeitigem Verschwinden der Cylinder im Urinsediment. Im frisch gelassenen Urin kein Schwefelwasserstoffgeruch, im steril aufbewahrten Katheterurin innerhalb von 12 Stunden starke H_2S-Bildung; keine Blasenbeschwerden. Auf Urotropin hat die Bazillenausscheidung und die H_2S-Bildung beträchtlich abgenommen, Wiedererscheinen von Cylindern im klareren Urin. Im Urinsediment bleiben zahlreiche Erythrocyten und Epithelien, Leucocyten und spärliche meist hyaline Cylinder nachweisbar. Keine Darmerscheinungen. Am 7. VI. treten Muskel- und Hautblutungen im Peroneusgebiete und geringe skorbutähnliche Zahnfleischaffektionen auf. Im weiteren Verlaufe zweimalige Rekrudescenz. Andauernd fehlende Agglutination des Patientenserums für Typhus- und Paratyphusbazillen. Der aus dem Urin gezüchtete Bazillus wird durch polyvalentes Schweinepestserum agglutiniert, (nicht durch Paratyphus B-Immunserum). Da er sich zudem wie Paratyphus B-Bazillus verhält, gehört er zur Para-

typhus B-Bazillengruppe; er bildet beim Wachstum in Bouillon H^2S.

Bei der Entlassung: Urin: Sp. G. = 1014, 0,2 ‰ Albumen; im Sedimente spärliche Erythrocyten und Leucocyten, einzelne Nierenepithelien.

Da die das Krankheitsbild veranlassenden Bakterien (hohe Agglutination für den infizierenden Stamm) unzweifelhaft zur Paratyphus B = Bazillengruppe gehören, hat man alle Berechtigung, die Erkrankung als eine besonders geartete Paratyphus B = Erkrankung anzusprechen. Es ist ja bekannt, daß in diese Gruppe eine große Reihe morphologisch anscheinend identischer, biologisch differenter Bakterien untergebracht werden müssen.

Elisabeth Zeuck, 26 Jahre alt, klinische Behandlung vom 17. VIII. 08 bis 16. IX. 08.

Anamnese: Seit 14 Tagen Mattigkeit, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Fieber mit Frostgefühl, Appetitlosigkeit; seit 8 Tagen Zunahme der Beschwerden, geringgradiger, trockener Husten, keine Darmbeschwerden.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiges, ziemlich gut ernährtes Mädchen. T = 39°, P = 98, von guter Spannung. R = 17. Über den Lungen normales, vesiculäres Atmen mit vereinzelten, kleinblasigen Rasselgeräuschen. Leicht trüber Urin 800 ccm., Sp. G. 1012, kein Albumen; kein Milztumor; Leucocyten 4700 **(Eos = 0);** Augenhintergrund normal. Agglutination für Typhus- und Paratyphus A-Bazillen

negativ, für Paratyphus B-Bazillen bis 1 : 40960 positiv.

In der Klinik: Nach 8 Tagen fieberlos und beschwerdefrei, 6 Tage vor der Entlassung Leucocyten = 8000, **(Eos = 3 %)**.

Die im einzelnen und ausführlich mitgeteilten Krankheitsgeschichten, ebenso die Gesamtbeobachtungen bestätigen die allgemeine Erfahrung, daß die Diagnose des Abdominaltyphus in komplizierten oder vom Schema abweichenden Fällen nur unter Zuhülfenahme aller klinischen Untersuchungsmethoden einschließlich der in die Klinik eingeführten bakteriologischen Methoden gestellt werden kann. Somit ist der Abdominaltyphus eine Erkrankung, bei der die Diagnostik nach allen Richtungen hin vollkommen ausgebaut ist. Bei der Diagnosenstellung kombinieren sich klinische, mikroskopische und bakteriologische Technik in nahezu idealer Weise.

Die hier in der Klinik beobachteten Einzeltatsachen zeigen, daß gelegentlich trotz Zuhülfenahme aller Methoden die Diagnosenstellung größte Schwierigkeiten verursachen kann. Der Praktiker wird, da ihm die Krankenhausmethoden nur in beschränktem Maße zu Gebote stehen, bei der Diagnose des Abdominaltyphus in zweifelhaften Fällen häufig auf die Unterstützung der Untersuchungsämter angewiesen sein.

Tabelle I.

Leucopenie nach Alter der Patienten und Dauer der Erkrankung in den Jahren von 1902 bis Juli 1908.

Alter	4—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Summe
3—5										
6—10			1		1					2
11—15	1	3	3	1		1				9
16—20		2	5	1						8
21—25	2	5	9	4						20
26—30	1	7	4		1	1				14
31—35			1		3	2		1		7
36—40		1		2	1					4
41—45			1	2	1	1				5
46—50			1							1
51—55		1								1
56—60		1			1					2
Summe	4	20	25	10	8	5		1		73

Tabelle II.

Positive Widalfälle nach Alter der Patienten und Dauer der Erkrankung i. d. Jahren v. 1900 bis Juli 1908.

Krankheitstage.

Alter	4–5	6–10	11–15	16–20	21–25	26–30	31–35	36–40	41–45	46–50	51–55	56–60	61–100	Summe
3—5	1	1												2
6—10			2	1	2	1								6
11—15	1	5	5	2	1									14
16—20	2	8	10	6	4	1	1							32
21—25	2	10	12	14	2									40
26—30	1	12	6	5	2	2							1	29
31—35	1	1	5	2	5	3	1	3	1					22
36—40		3	2	3	1	1								10
41—45				1	3	2								6
46—50			1	2	1									4
51—55		1	1	1										3
56—60	1		1	1										3
Summe	9	41	45	38	21	10	2	3	1				1	171

Tabelle III.

Positive Widalfälle nach Alter der Patienten und Höhe der Agglutinationswerte bei der ersten Anstellung der Reaktion.

Verdünnungshöhen.

Alter	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280	1 : 2560	1 : 5120	Positive Reaktionen mit nicht angegebenem Titer	Summe
3—5			1			1				2
6—10			3	2		1				6
11—15		3	4	6			1			14
16—20	1	2	17	8	2				2	32
21—25	1	1	20	12	3		1	1	1	40
26—30	1	2	17	5	1	1			2	29
31—35	1	2	11	5	1	1			1	22
36—40		1	4	3	1		1			10
41—45			5		1					6
46—50		1	2	1						4
51—55		1	2							3
56—60	2		1							3
Summe	6	13	87	42	9	4	3	1	6	171

Tabelle IV.

Das Zu- und Abnehmen des Agglutinationswertes nach der steigenden Zahl der Krankheitstage.

Alter, Geschlecht	1 : 40	1 : 80	1 : 160	1 : 320	1 : 640	1 : 1280	1 : 2560	1 : 10240	1 : 640	1 : 320	1 : 160	1 : 80
* 9 ♂			16									51
14 ♂				15							36	
14 ♀				10	52							
15 ♂			15	27								
15 ♂				16							29 u. 73	
16 ♂				21 u. 34							47	
17 ♀			30									67
19 ♂				7	15							
20 ♂		5 u. 4 Recidiv			10 Recidiv							
21 ♂				10		35						
22 ♂	7 negativ	14										
23 ♂			16				60					
23 ♀			10	25 u. 31								
24 ♂			8									22
25 ♂	10 negativ			17		35				52		
25 ♀	9 negativ		16									
25 ♀	14	21 u. 29										
26 ♂				6	21							
26 ♂			13	26	9 Recidiv	17 Recidiv						
26 ♂	4		10									
26 ♂	6 negativ		12									
27 ♂	12		22									
27 ♀	10 negativ			17								
29 ♀	10 negativ		18									
31 ♂			21			43 u. 54			83		94	
34 ♀		36	73									
39 ♂	6		18									
41 ♀			17	30								
43 ♂	16 negativ		21									
44 ♂	17 u. 23 negativ		24									
56 ♀	11		14	17								
58 ♂	5				25					53 Recidiv	68 Recidiv	37
59 ♂		23	33									
12 ♂			7			† —						
14 ♂		11				† —						
24 ♂	5 negativ				† —							
24 ♀				10		† —						
27 ♂	10 negativ				† —							
36 ♀							23	† —				
52 ♂		10			† —							

* **Zum Verständnis der Tabelle:** Das Serum des 9jährigen Knaben agglutinierte am 16. Krankheitstage in der Verdünnung von 1 : 160, am 51. Krankheitstage in der Verdünnung von 1 : 80.

† Nach den Kontrollbüchern konnte nur die Verdünnungshöhe nicht der Krankheitstag bestimmt werden.

Tabelle V.

Zusammenstellung von positivem Widal, Leucopenie und Typhusbazillenbefund an Typhuskranken in den Jahren von April 1905 bis Juli 1908.

Alter, Geschlecht	Pos. Widal	Leucopenie	Bazillennachweis	Kultur aus					
				a. Stuhl	b. Blut	c. Urin	d. Milzpunktion	e. Pleuraempyempunktion	f. Post exitum
18 ♀	+	+	+						+ aus der Milz
28 ♂	+	+							
27 ♀	+	+	+		+				
18 ♀	+	+	+		+				
38 ♀	+	+							
49 ♂			+						+ aus der Milz
19 ♂	+	+	+	+					
51 ♂	+		+	+					
19 ♂	+	+	+	+					
21 ♂	+	+	+	+					
22 ♂		+	+				+		
25 ♀	+	+	+	+					
6 ♂	+		+	+					
23 ♂	+		+		+	+			
28 ♂	+	+	+	+					
47 ♀	+	+	+		+				
23 ♂	+	+	+		+				
20 ♂	+	+	+	+	+	+			
26 ♂	+	+	+	+					
25 ♀	+		+	+					
37 ♂	+	+							
23 ♂	+	+							
41 ♀	+	+	+	+	+				
17 ♀	+		+					+	
41 ♀	+		+			+			
34 ♀	+	+	+		+				
25 ♂	+	+	+		+				
52 ♂	+	+	+			+			
27 ♂	+	+	+		+				
26 ♂	+	+	+		+				
24 ♂	+	+	+		+	+			
36 ♂	+	+							
11 ♂	+	+	+		+				
24 ♂	+	+							
24 ♂	+	+	+		+				
43 ♂	+	+	+				+		
40 ♂			+						+ Milz u. Galle
12 ♂	+	+	+		+				
4 ♂	+		+				+		
27 ♂	+	+	+		+				
31 ♂	+		+		+				
14 ♂	+	+	+		+				
35 ♂	+	+							
18 ♂		+							
44 Fälle	40	34	36	11	18	5	3	1	3

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Professor Dr. *Lichtheim* für die gütige Überlassung der Arbeit und Herrn Privatdozenten Dr. *Carl Klieneberger* für seine Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) *Busse,* Über das Vorkommen von Typhusbazillen im Blute von nicht typhuskranken Personen. Münch. Med. Wochenschr. 1908, Heft 21.

2) *Curschmann,* Der Unterleibstyphus (Nothnagels spez. Pathol. u. Theraphie) Band III. [1])

3) *Gruber, Durham,* Beiträge zur Serumdiagnostik des Typhus abdominalis. Münch. Med. Wochenschr., Heft 17 u. 18.

4) *Klieneberger, Carl,* und *Harry Scholz,* Über Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin. Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Band 86.

5) *Kühn,* Frühdiagnose des Abdominaltyphus. Verlag G. Fischer, Jena.

6) *Jürgens, G.,* Beobachtung über die Widal'sche Reaktion und die Mitagglutination der Typhoidbazillen. Zeitschrift für Hygiene, Band 43.

7) *Naegli,* Die Leucocyten beim Typhus abdominalis. Deutsch. Archiv für klin. Medizin, Band 67.

8) *Pfeiffer, R.,* Über die spezifische Immunitätsreaktion der Typhusbazillen. Deutsch. Mediz. Wochenschr. 1894, No. 48.

Vita.

Geboren bin ich, *Anton Borowski,* am 18. April 1883 als Sohn des Militäranwärters *Anton Borowski* und *Auguste Borowski* geb. *Kurzbach* in Grieslienen, Kreis Allenstein. Ostern 1893 wurde ich als Schüler des damaligen Städtischen Progymnasiums in Lötzen aufgenommen. Ostern 1896 verließ ich die Anstalt und wurde Schüler des Königl. Gymnasiums in Bartenstein, wo ich am 29. Februar 1904 die Reifeprüfung bestand. Ich studierte dann an der Albertina von Ostern 1904 bis Herbst 1909. Am 23. Februar 1907 bestand ich die ärztliche Vorprüfung, am 19. Januar 1910 habe ich die ärztliche Prüfung vollendet.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Dozenten:

Braatz, Braun, Brückner, R. Cohn, Draudt, Ellinger, Falkenheim, Gerber, Hammerschlag, Heine, Henke, Hermann, Hilbert, Hofbauer, Jaffe, Klieneberger, Klinger, Krückmann, Kruse, Lexer, Lichtheim, Luerssen, Meyer, Pfeiffer, Puppe, Rautenberg, Samter, Rosinski, Schmidt, Schreiber, Stenger, L. Stieda, R. Stieda, Scholz, Wrede, Zander, Zangemeister.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.